

Année 1961

N°

294

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)
PAR

CHATRIOT Monique

1^{ER} AOÛT 1930 — PARIS 16^E

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME
ET
ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

Président : M. J. BAUMANN, Professeur

NANGIS
IMPRIMERIE PLANCASSAGNE

1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1961

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CHATRIOT Monique

1^{ER} AOÛT 1930 — PARIS 16^E

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME

ET

ANESTHESIE RACHIDIENNE

Président : M. J. BAUMANN, Professeur

NANGIS
IMPRIMERIE PLANCASSAGNE

12

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1891

Année 1891

THÈSE

Présentée

DOCTORAT EN MÉDECINE

Par

M.

CHARTOT Monique

Le 10 août 1891 - Paris 18



ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME

ET

ANESTHÉSIE RACHIDIENNE

Président : M. J. BAUMANN, Professeur

Paris 18

IMPRIMERIE BLANCHARD

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	GENNES (L. de)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DAVID (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	GARCIN (R.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
	RENAUD (G.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	AUBRY (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	LELONG (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	COSTE (F.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	N.
Clinique stomatologique (Pitié)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	GIROUD (A.)
Clinique urologique (Cochin)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Embryologie.	SÈZE (S. de)
» (Prof: à titre personnel)	VERNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	
Histologie.	

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		DEPARIS (M.)
Médecine du Travail		DESOLLE (H.)
Médecine légale		PIÉDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)		FASQUELLE (R.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
» (Prof ^r à titre personnel)		BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		LAURENCE (G.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale		MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire		TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales		BOUDIN (G.)
Pharmacologie		CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)		LÉVY (Mlle J.)
Physiologie		BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)		BARGETON (D.)
» »		PARROT (J)
» »		LEPAGE (F.)
Physiologie et pathologie obstétricale		DOGNON (A.)
Physique médicale		DJOURNO (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		DESGREZ (H.)
Radiologie médicale		LÉGER (L.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale		CONTE (M.)
Thérapeutique		

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Ophthalmologie.	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie.	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique . .	{ BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie . .	{ DEBAIN (J.)
Anesthésiologie.	{ VOURC'H (G.)	Parasitologie.	{ CHABAUD (A.) BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Bactériologie.	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale . .	{ SCHNEIDER (J.)
Biochimie médicale. . . .	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.	Pathologie exotique . . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNET (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports . . .	{ PLAS (F.)	Pathologie expérimentale .	
Carcinologie.	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)		
Dermato-Syphiligraphie. .	{ DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	{ LEDOUX-LEBARD (G.)		
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Histologie.	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	{ CORNET (A.)		
Hygiène.	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch.		
Médecine légale.	{ HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	Pathologie médicale. . . .	
Médecine du travail. . . .	{ ALBAHARY (C.)		
Neurologie.	{ LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-BOZAT (J.)		
Obstétrique			

Anatomie.	{	CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anatomie pathologique . .	{	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Anesthésiologie.		VOURC'H (G.)
Bactériologie.	{	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJNESKI (J.), m. conf.
Biochimie médicale. . . .		PLAS (F.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports . . .	{	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Carcinologie.		DUPERRAT (B.)
Dermato-Syphiligraphie. .		LEDoux-LEBARD (G.)
Electro-Radiologie	{	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Hématologie	{	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Histologie.		CORNET (A.)
Hydrologie		BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)
Hygiène.	{	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Maladies infectieuses . . .	{	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine légale.		ALBAHARY (G.)
Médecine du travail. . . .		LHERMITTE (F.)
Neurologie.	{	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Obstétrique		

Anatomie.	CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Ophtalmologie.	BRÉGÉAT (P.) SARAUX (H.) JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique . .	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Oto-rhino-Laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)	Parasitologie.	CHABAUD (A.)
Bactériologie.	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.		BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale. . . .	PLAS (F.)	Pathologie chirurgicale . .	
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports . . .	DENOIX (P.) MATHE (G.)		SCHNEIDER (J.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGÉ (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNET (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie.	DUPERRAT (B.)	Pathologie exotique . . .	
Dermato-Syphiligraphie. .	LEDOUX-LEBARD (G.)	Pathologie expérimentale .	
Electro-Radiologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hématologie	CORNET (A.)		
Histologie.	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)		
Hydrologie	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Hygiène.	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	Pathologie médicale. . . .	
Maladies infectieuses . . .	ALBAHARY (C.)		
Médecine légale.	LHERMITTE (F.)		
Médecine du travail. . . .	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-BOZAT (J.)		
Neurologie.			
Obstétrique			



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553818_0036

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture. . .	{ JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	{ MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{ MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile. . . .	DUCHÉ, (D.)
	{ POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{ ROSSIER (A.)		
Pharmacologie.	{ BOISSIER (J.)	Stomatologie.	{ CERNÉA (P.)
	{ LECHAT (P.)		{ CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Physiologie	DEJOURS (P.)		GRELLET (M.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
	{ pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
	KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.)
			{ MAYER (M.)
			{ RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.)
	{ AMELINE (A), pr. s. ch.		{ OFFRET (G.)
	{ HUGUIER (J.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	{ OLIVIER (C.)	logique	MADURO (R.)
	{ PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique et pué-	
	{ POILLEUX (F.)	riculture	LAPLANE (R.)
	{ ROUX (M.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
	{ VERNE (J.-M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
Clinique médicale.	{ DOMART (A.)	Médecine légale	GAULTIER
	{ PERRAULT (M.)		
	{ RAMBERT (P.)		
	{ THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires.	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

A MON MARI
LE DOCTEUR ANDRÉ HUVOS

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

JEAN BAUMANN

*qui m'a fait le grand honneur
de présider cette thèse.*

A MON MAITRE

NICHOLAS M. GREENE, B. S., M. A., M. D.

Professor of Anesthesiology and Lecturer in Pharmacology, Yale University School of Medicine ; Director of Anesthesia, Grace-New Haven Community Hospital.

*Avec l'expression de ma plus
profonde reconnaissance.*

INTRODUCTION

Les altérations de l'état de conscience qui surviennent au cours de l'anesthésie rachidienne haute sont un phénomène d'observation clinique bien connu. Quand l'anesthésie atteint un niveau suffisamment élevé, les malades deviennent souvent assoupis et somnolents et ceci peut progresser vers un état de sommeil ou même jusqu'à une perte franche de la conscience. De plus, certains travaux ont démontré l'existence d'une dépression des fonctions cérébrales : la quantité d'agents anesthésiques requise pour l'entretien de l'état de narcose est très inférieure au cours de l'anesthésie rachidienne haute à celle qui est nécessaire dans les circonstances ordinaires (Greene, 1958).

Le mécanisme responsable de la dépression de l'état de conscience au cours de l'anesthésie rachidienne haute n'est pas connu. Les essais d'explications qui en ont été donnés tombent dans trois grandes catégories : (1) diminution de l'afflux sanguin au cerveau par suite de l'effet hypotensif bien connu de l'anesthésie rachidienne ; (2) un état de désafférentation sensorielle partielle produit par le blocage des influx nerveux provenant d'une grande surface corporelle ; et (3) un effet direct de l'agent anesthésique local sur un endroit quel-

conque du cerveau (Greene, 1958).

Les recherches qui font l'objet de cette thèse ont été entreprises dans l'espoir de découvrir certains aspects de ce problème à l'aide d'observations cliniques et électro-encéphalographiques sur des malades subissant une intervention chirurgicale sous anesthésie rachidienne haute.

METHODES

On a choisi pour cette étude des malades qui ne présentaient pas d'anormalités neurologiques connues. Les malades âgés de plus de 60 ans furent exclus pour éliminer toute possibilité de désordres circulatoires cérébraux latents. Les enfants âgés de moins de 14 ans furent également exclus. La veille de l'opération, chaque malade fut soumis à un interrogatoire approfondi, à un examen physique (comprenant un examen neurologique) et à des examens de laboratoire courants. On expliqua la méthode à chaque malade et on obtint leur adhésion. Les malades recevant des narcotiques, des barbituriques ou tout autre agent déprimant le système nerveux central furent éliminés.

On a choisi pour cette expérience cinq malades, tous du sexe féminin. On trouvera âge et nature des interventions chirurgicales au Tableau I. Chaque malade reçut oralement 100 mg de sécobarbital la veille au soir de l'opération. Le matin de l'opération, la malade fut conduite à l'étage opératoire dans une pièce tranquille et sombre et placée sur une table d'opération en position de Trendelenburg (10 degrés) (cette position fut maintenue pendant la durée entière de l'expérience). On installa une perfusion intraveineuse

de 5 % de dextrose dans de l'eau distillée dans une veine du bras. On fit couler la perfusion très lentement de telle sorte que les malades ne reçurent que 200 cm³ au plus pendant toute la durée de l'expérience. On plaça ensuite la malade en décubitus latéral gauche et, sous précautions aseptiques, on introduisit une aiguille de Tuhoey dans l'espace sous-arachnoidien. On passa un cathéter de polyéthylène à travers l'aiguille de Tuhoey sur une distance de 2 cm à l'intérieur de l'espace sous-arachnoidien. On retira l'aiguille et on laissa le cathéter en place dans l'espace sous-arachnoidien. La malade fut alors ramenée à sa position originale (décubitus dorsal) et 12 électrodes-aiguilles de fil d'argent furent placées sur le scalp dans les positions suivantes : 2 antérieures frontales, 2 pariétales, 2 temporales moyennes, 2 auriculaires, 2 occipitales, 1 occipitale médiane, 1 centrale médiane. Un électro-encéphalogramme de base fut ensuite enregistré à la suite duquel la malade reçut une prémédication composée de sécobarbital (2 mg/kg de poids) et d'atropine (0,007 mg/kg de poids) intramusculairement. Une heure à une heure et demie plus tard, un second électro-encéphalogramme fut enregistré.

Après le second électro-encéphalogramme, on induisit l'anesthésie rachidienne en injectant 10 mg de tétracaïne en solution dans du dextrose à 10 % dans de l'eau distillée à travers le cathéter. On ne donna de vaso-presseurs ni prophylactiquement, ni dans l'espace sous-arachnoidien. Un tracé électro-encéphalographique continu fut enregistré à partir du moment de l'injection

jusqu'à 5 minutes après qu'un niveau stable d'anesthésie sensorielle se soit établi. Le niveau de la sensibilité cutanée fut vérifié à l'aide d'une pince de Kocher. L'évaluation de l'état de conscience de la malade fut basée sur la rapidité avec laquelle la malade répondit à des questions posées. On établit une graduation arbitraire allant de « normal », « assoupi », « somnolent ». La pression artérielle fut vérifiée à l'aide d'un sphygmomanomètre toutes les 3 minutes. Les hypotensions importantes (chute de la pression systolique de 30 mm Hg ou plus) furent traitées par une injection intraveineuse de 2 mg de méthoxamine. On observa un calme le plus complet possible et on ne déranger les malades que pour vérifier le niveau de l'anesthésie et déterminer la pression artérielle.

OBSERVATION N° 1

M. H. : 33 ans.

Examen physique :

Révèle une salpingite chronique - Obésité.

Poids : 83 kg - Pression artérielle : 15/9.

Hématocrite : 39 - Taille : 1 m 55.

Examen neurologique :

Normal.

Opération :

18 mars 1959.

Hystérectomie abdominale totale.

Procédure de Marshall-Marchetti.

Etat mental le jour de l'opération :

Malade alerte, coopérative.

9 h. 30 : La malade est amenée en salle d'anesthésie et placée sur la table d'opération.

9 h. 40 : Ponction lombaire en décubitus latéral droit et introduction du cathéter de polyéthylène.

9 h. 50 : Malade replacée en décubitus dorsal - Les électrodes sont placées sur le scalp.

10 h. 03 : Enregistrement du tracé électro-encéphalographique de base : la malade est alors tout à fait éveillée mais calme et coopérative.

Prémédication : Secobarbital : 150 mg - Atropine : 0,4 mg par voie intramusculaire.

Mise en position de Trendelenburg (10°). T.A. : 13,5/8.

11 h. 10 : Second électro-encéphalogramme.

T.A. : 13/8,5.

La malade a les yeux fermés mais répond aux questions posées à voix haute.

11 h. 35 : Troisième électro-encéphalogramme.

11 h. 40 : Injection à travers le cathéter rachidien de 10 mg de Tetracaïne. À partir de ce moment enregistrement électro-encéphalographique continu. La malade est somnolente (yeux fermés) mais répond aux questions posées.

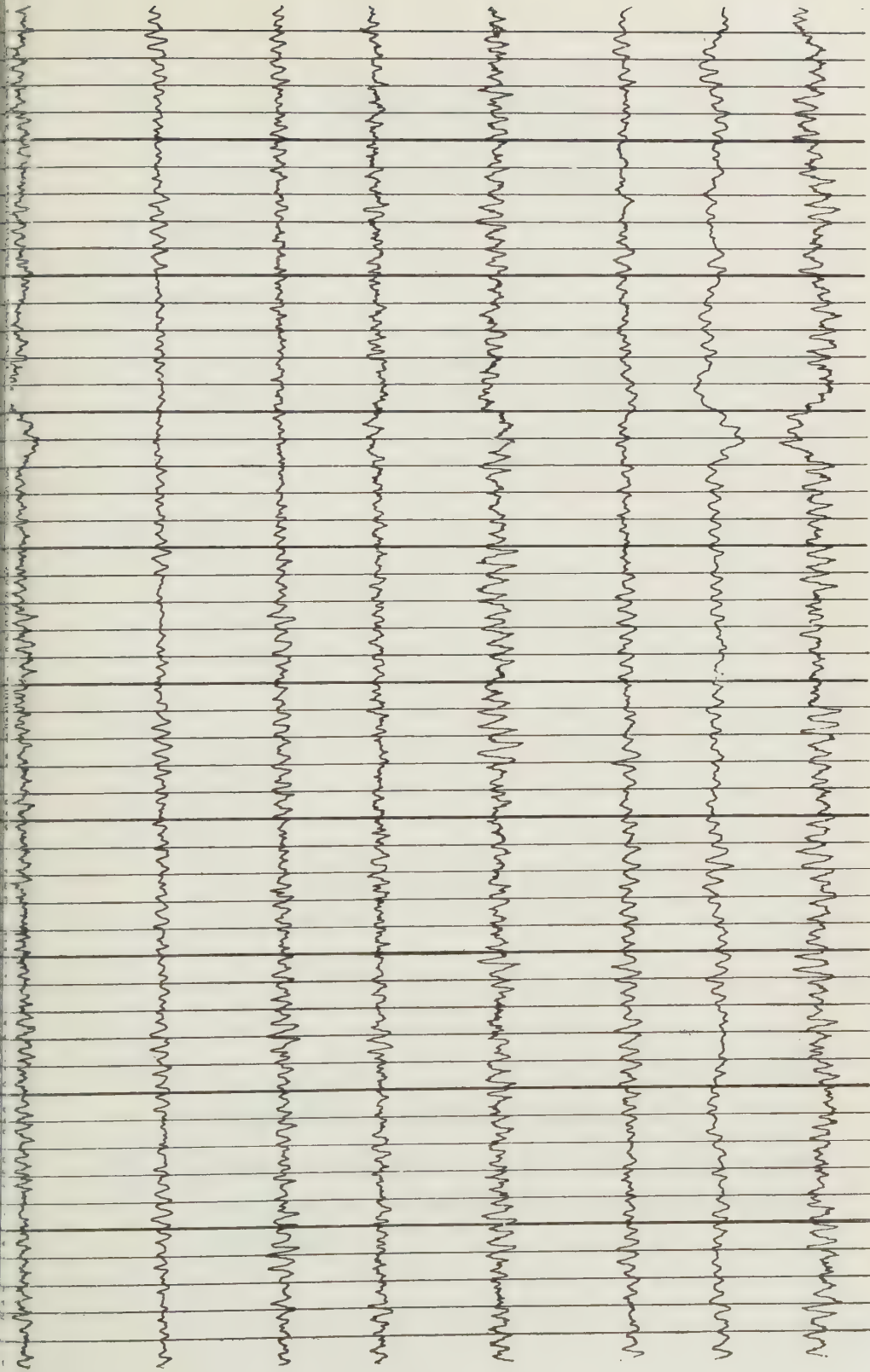
La T.A. tombe graduellement de 12,5/7,5 à 8/5, le pouls restant constant à 80. À ce moment 2,5 mg de méthoxamine intraveineuse sont donnés et la T.A. remonte à 12/7.

Le niveau d'anesthésie atteint est C 8.

Résultat :

Il n'y a pas de changement significatif à l'électro-encéphalogramme.





OBSERVATION N° 2

I. B. : 60 ans.

Antécédents :

Cancer du corps utérin avec ménométrorragies.

Hystérectomie abdominale totale 1958.

Ovariectomie et salpingectomie bilatérales
1958.

Etat général :

Relativement bien conservé.

Poids : 58 kg - T.A. : 15/9 - Hématocrite : 42.

Taille : 1 m 57.

Examen neurologique :

Normal.

Opération :

Curage ganglionnaire pelvien.

24 mars 1959.

Etat mental le jour de l'opération :

Malade alerte et coopérative.

9 h. 15 : La malade est amenée en salle d'anesthésie
et placée sur la table d'opération.

9 h. 30 : Ponction lombaire à L 4-L 5 en décubitus laté-
ral droit et introduction du cathéter de poly-
éthylène.

- 9 h. 40 : La malade est replacée en décubitus dorsal (table en position de Trendelenburg de 10°) et les électrodes sont placées sur le scalp.
- 9 h. 45 : Enregistrement du tracé électro-encéphalographique de base - T.A. : 14/7.
Prémédication par voie intramusculaire :
Séobarbital : 120 mg - Atropine : 0,4 mg.
La malade est alors tout à fait éveillée et légèrement appréhensive.
- 10 h. 50 : Second électro-encéphalogramme (contrôle).
T.A. : 12/7.
La malade a les yeux fermés mais répond aux questions posées.
- 11 h. Troisième électro-encéphalogramme.
- 11 h. 05 : Injection à travers le cathéter rachidien de 10 mg de Tétracaïne. À partir de ce moment enregistrement électro-encéphalographique continu. La malade a toujours les yeux fermés mais répond aux questions posées. La T.A. tombe graduellement de 13/7 à 7/5. On donne alors par voie intraveineuse 2,5 mg de Méthoxamine et la T.A. remonte à 17/9. Le niveau cutané d'anesthésie atteint est D 1.

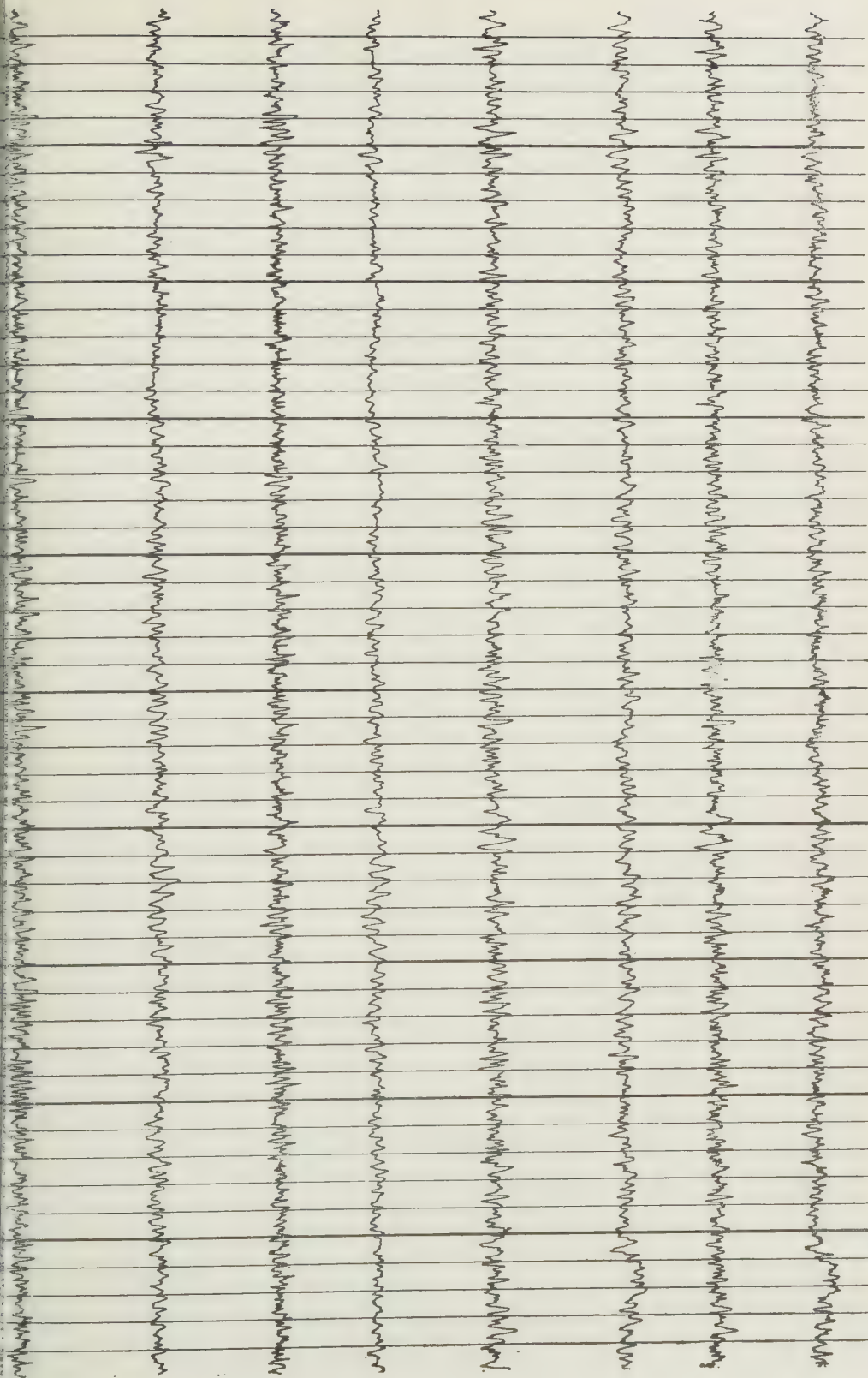
Résultats :

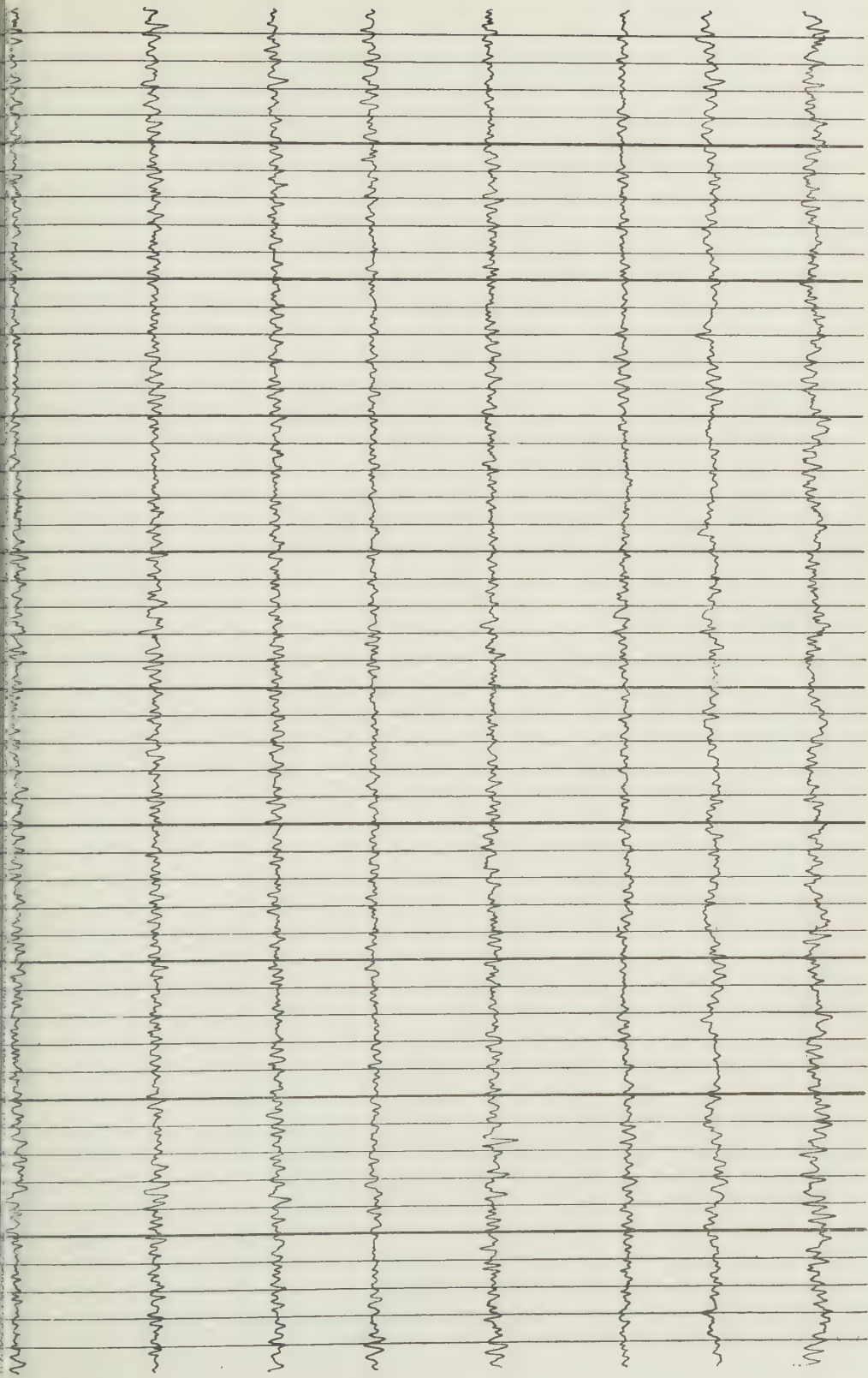
Le premier tracé (de base) était composé d'ondes alpha normales. Le second tracé (de contrôle) montrait des ondes alpha et thêta d'amplitude élevée, rapides, "spiking", comme il est vu ordinairement avec les barbituriques ou d'au-

tres médicaments sédatifs. A la fin de cette période l'électro-encéphalogramme revient à la normale comme au tracé de base.

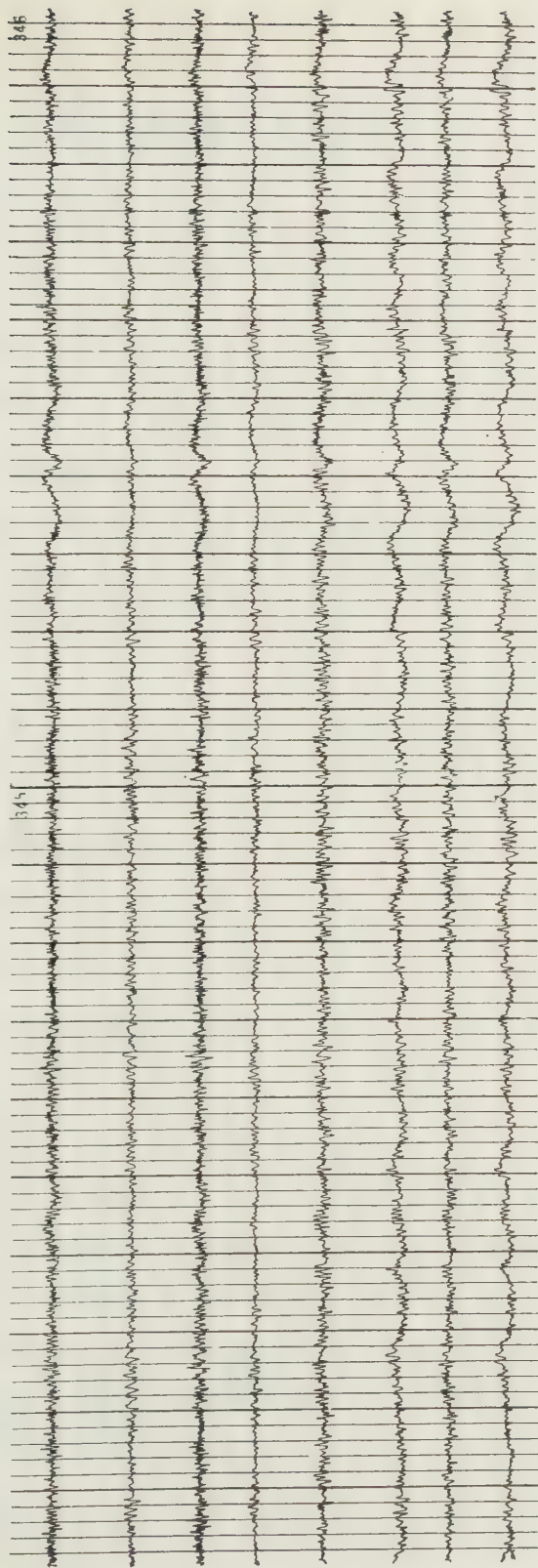
Cinq minutes après l'injection rachidienne de Tétracaïne, quand la T.A. est 7/5, on voit réapparaître ces ondes alpha et thêta d'amplitude élevée, rapides et "spiking". La méthoxamine qui ramène la T.A. à 17/9 n'apporte aucun changement à l'électro-encéphalogramme. Cet effet est exactement le même que celui qu'on observe avec les médicaments sédatifs.











OBSERVATION N° 3

V. T. : 45 ans.

Antécédents :

Crise de coliques hépatiques à répétition.

Examen physique :

Révèle un point douloureux vésiculaire.

Poids : 60 kg - T.A. : 12/7 - Hématocrite : 36.

Taille : 1 m 58.

Radio :

Cholécystographie : existence de plusieurs calculs opaques aux rayons X.

Examen neurologique :

Normal.

Opération :

Cholécystectomie.

7 avril 1959.

Etat mental le jour de l'opération :

La malade est très appréhensive.

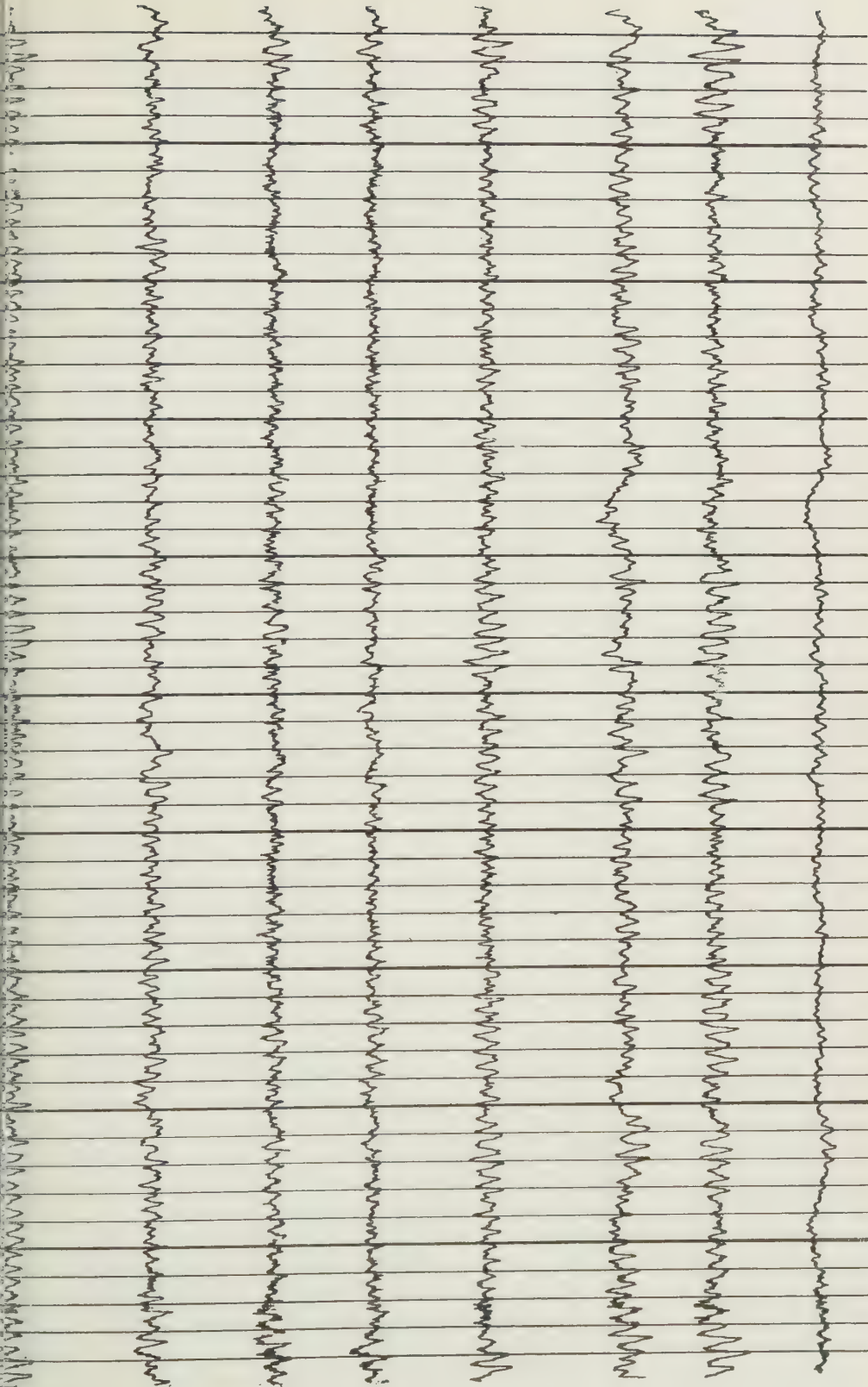
8 h. 50 : La malade est amenée en salle d'anesthésie et placée sur la table d'opération.

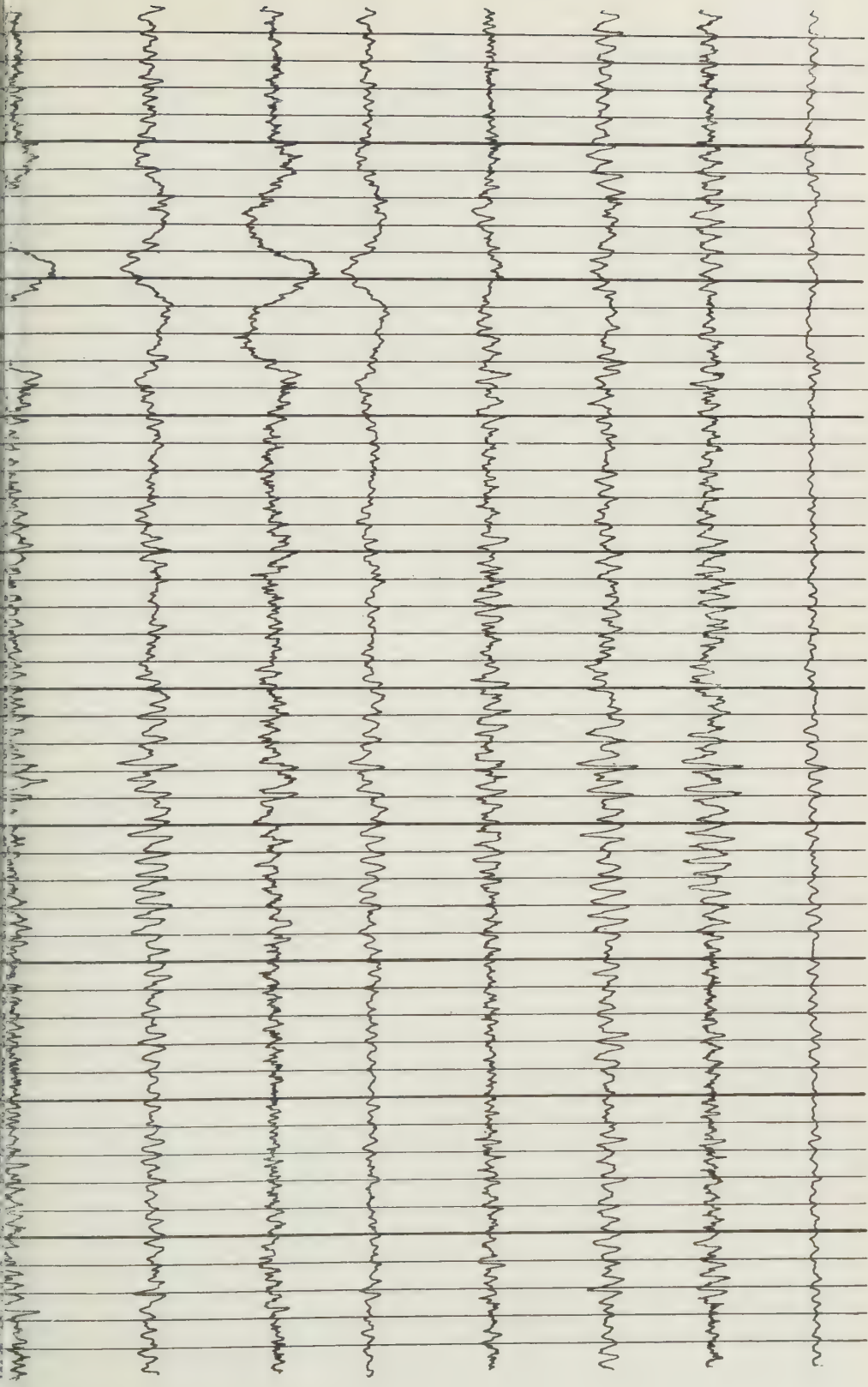
9 h. : Ponction lombaire à L 3-L 4 en décubitus latéral droit et introduction du cathéter de polyéthylène.

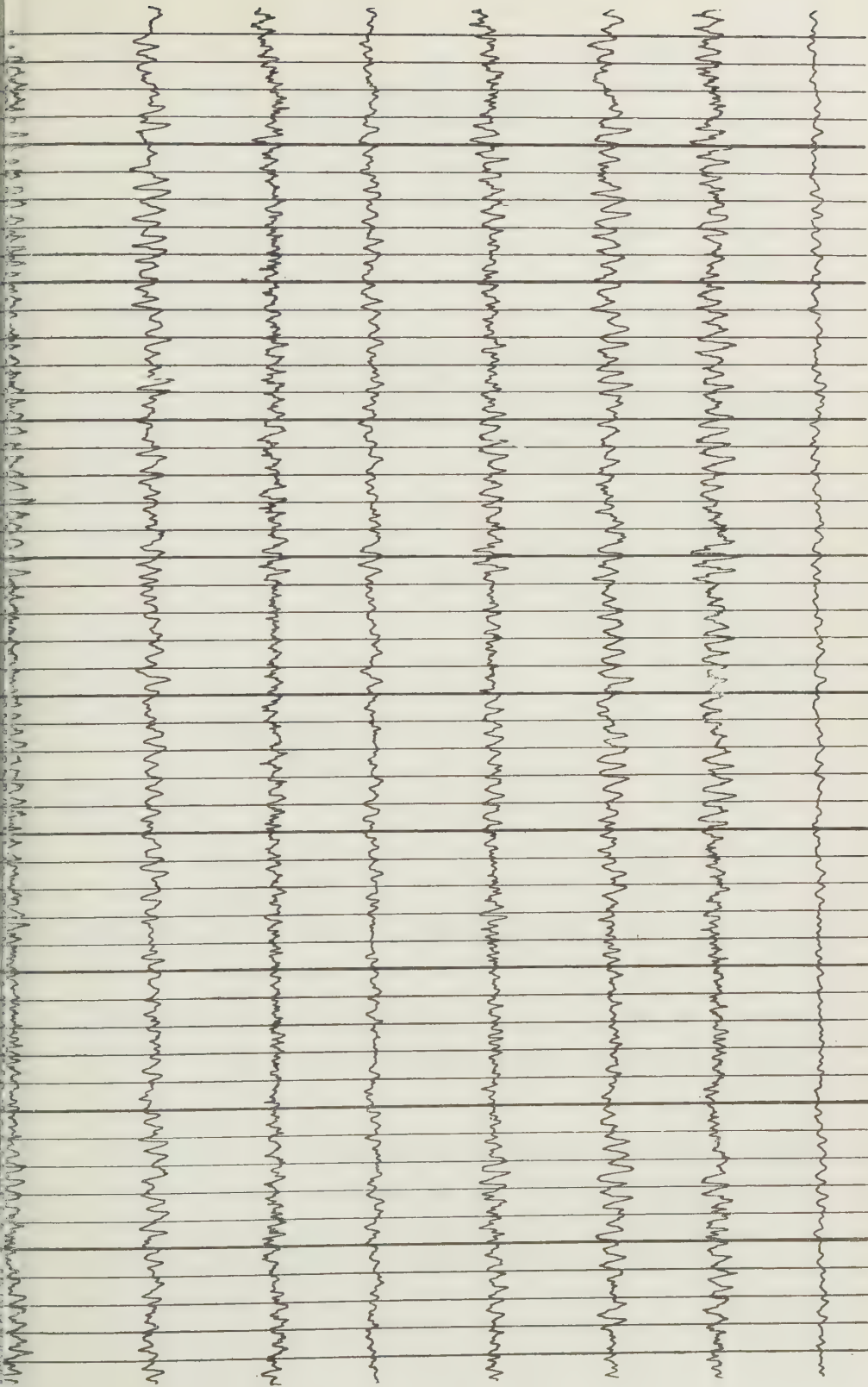
- 9 h. 15 : La malade est replacée en décubitus dorsal et les électrodes sont placées sur le scalp. Table en position de Trendelenburg de 10°.
- 9 h. 20 : Electro-encéphalogramme de base - T.A. : 11/8. La malade est éveillée et agitée.
- 9 h. 30 : Prémédication par voie intramusculaire :
Sécobarbital : 120 mg - Atropine : 0,4 mg.
- 10 h. 45 : Second électro-encéphalogramme (de contrôle).
T.A. : 11/8.
- 10 h. 50 : Injection à travers le cathéter de 10 mg de Tétracaïne. Enregistrement électro-encéphalographique continu. La malade a les yeux fermés (somnolente), répond mal aux questions posées et devient très difficile à tester. La T.A. tombe graduellement à 9/5, le niveau atteint par l'anesthésie étant C 8.

Résultats :

Il n'y a pas de changements significatifs à l'électro-encéphalogramme.







OBSERVATION N° 4

J. G. : 35 ans.

Examen physique :

Révèle un large uréthro-cystorectocèle.
Obésité - Grande multipare (onze grossesses).
Poids : 93 kg - T.A. : 13/7 - Hématocrite : 41.
Taille : 1 m 63.

Examen neurologique :

Normal.

Opération :

Hystérectomie vaginale.
Périnéorraphie antéro-postérieur.
8 avril 1959.

Etat mental le jour de l'opération :

Malade alerte et très coopérative.

9 h. 20 : La malade est amenée en salle d'anesthésie et placée sur la table d'opération.

9 h. 30 : Ponction lombaire à L 3-L 4 en décubitus latéral droit et introduction du cathéter de polyéthylène.

9 h. 40 : La malade est replacée en décubitus dorsal (table en position de Trendelenburg de 10°). Les électrodes sont placées sur le scalp. Enregistrement électro-encéphalographique de

base. T.A. : 11/7.

La malade est coopérative et calme.

Prémédication par voie intramusculaire :

Sécobarbital : 180 mg - Atropine : 0,6 mg.

11 h. : Second électro-encéphalogramme (de contrôle).
T.A. : 12/7.

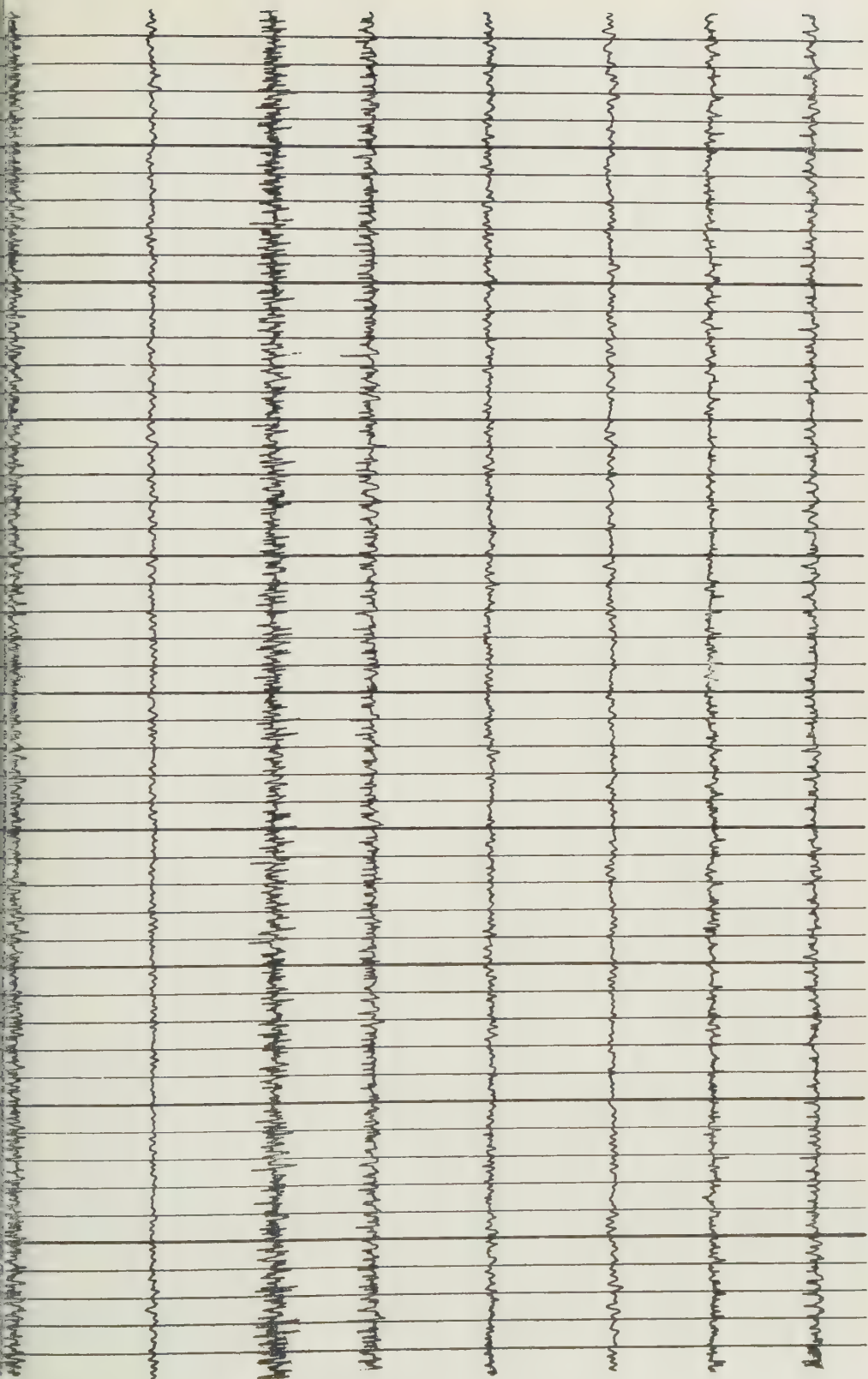
La malade a les yeux fermés mais répond aux questions posées (somnolente).

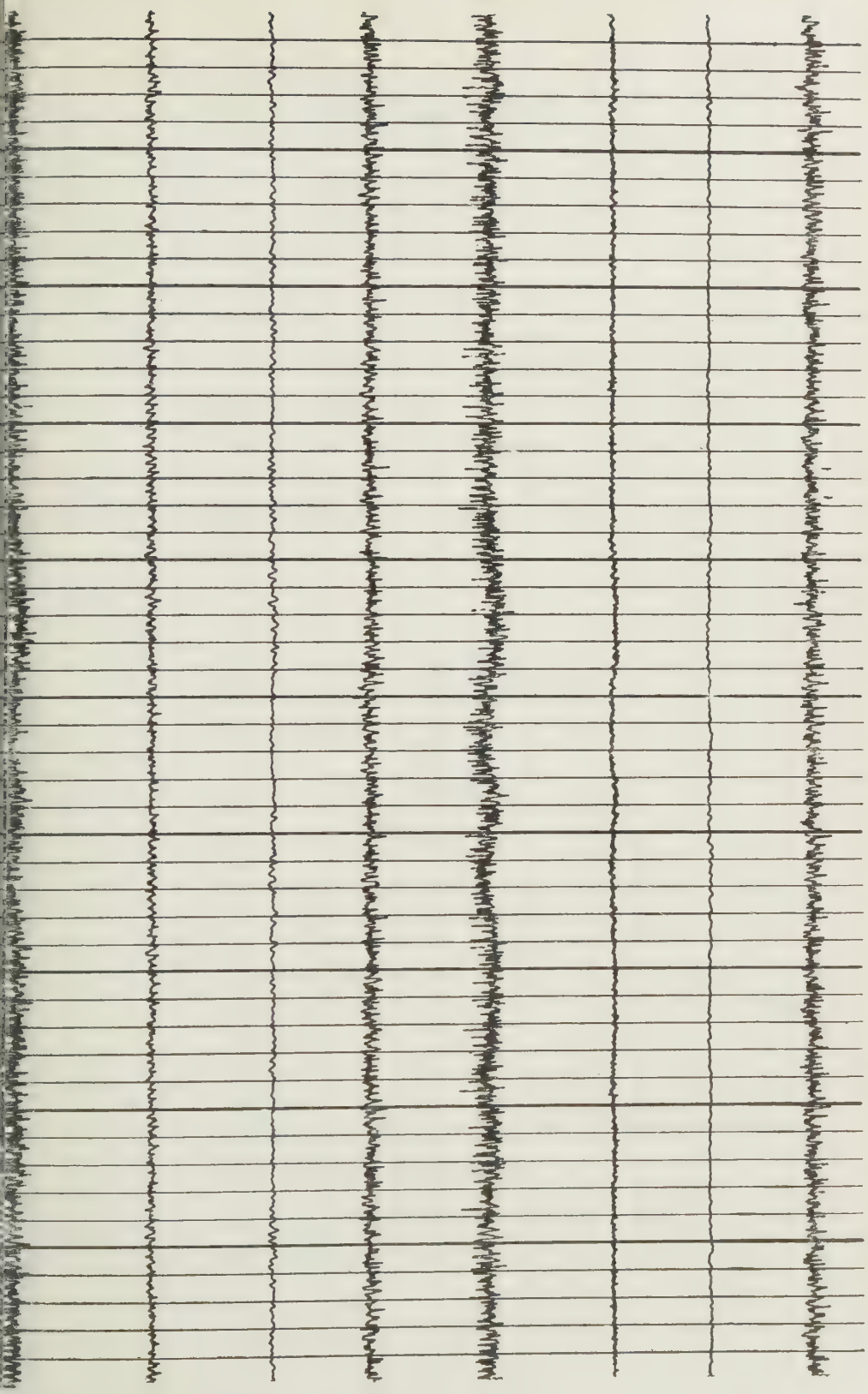
11 h. 50 : Troisième électro-encéphalogramme.
T.A. : 12/8.

12 h. : Injection à travers le cathéter rachidien de 10 mg de Tétracaïne. Enregistrement électro-encéphalographique continu. La malade est assoupie (yeux fermés) répondant aux questions posées à voix forte. La T.A. tombe graduellement de 12/8 à 10,5/7, le niveau atteint par l'anesthésie étant D 2.

Résultats :

L'électro-encéphalogramme montre une somnolence normale (habituellement observée après injection de sédatifs), mais il n'y a pas de changements significatifs après l'injection rachidienne.





OBSERVATION N° 5

P. T. : 26 ans.

Examen physique :

Révèle cystocèle et rectocèle congénitaux.

Poids : 52 kg - T.A. : 12/8 - Hématocrite : 36.

Taille : 1 m 60.

Examen neurologique :

Normal.

Opération :

Hystérectomie vaginale.

Périnéorraphie antéro-postérieur.

22 avril 1959.

Etat mental le jour de l'opération :

Malade très détendue et coopérative.

9 h. : La malade est amenée en salle d'anesthésie et placée sur la table d'opération.

9 h. 10 : Ponction lombaire à L 4-L 5 en décubitus latéral droit et introduction du cathéter de polyéthylène.

9 h. 30 : Malade replacée en décubitus dorsal et électrodes placées sur le scalp. Table en position de Trendelenburg de 10°.

9 h. 45 : Electro-encéphalogramme de base.
T.A. : 11,5/8.

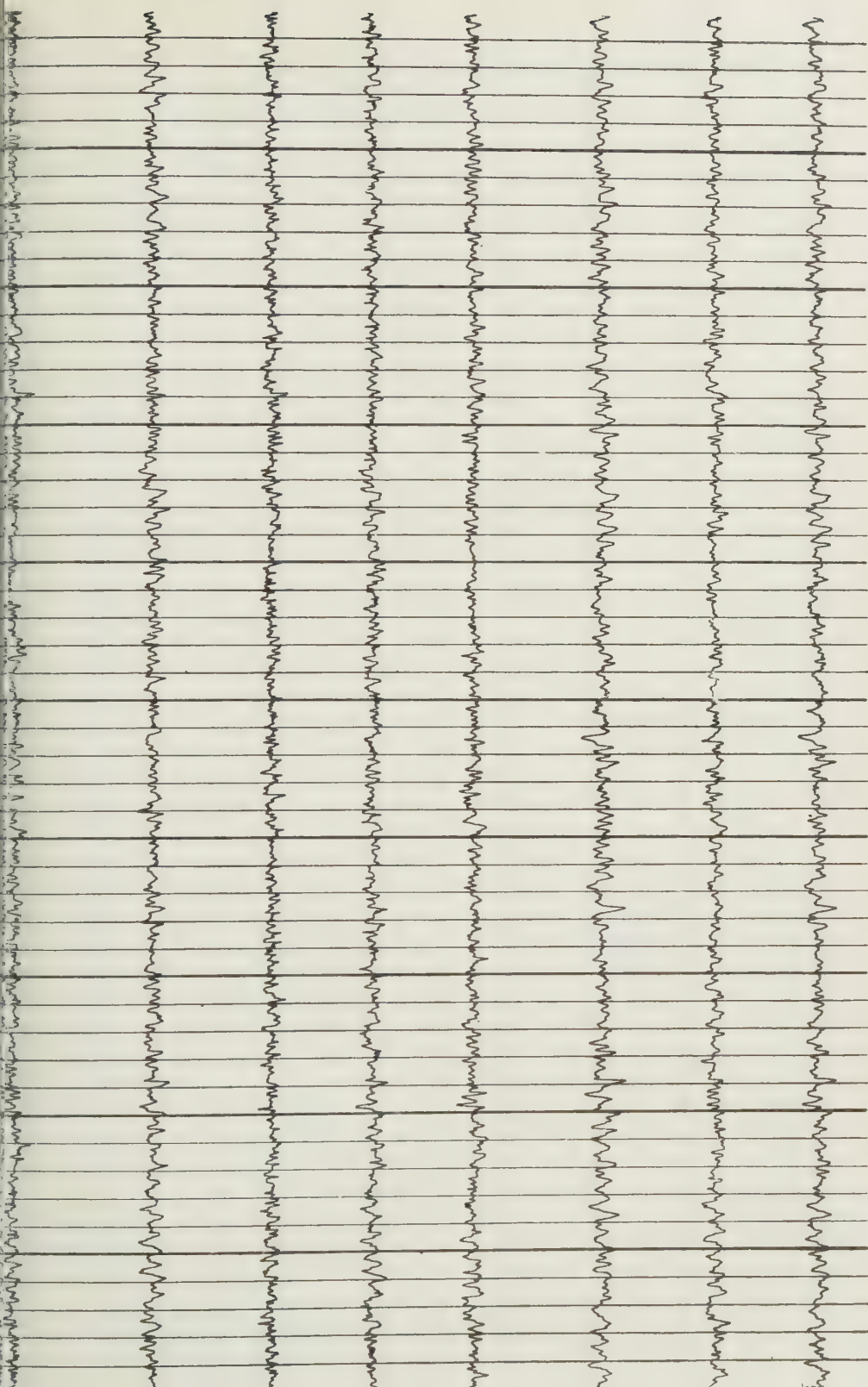
Prémédication par voie intramusculaire :
Sécobarbital : 100 mg - Atropine : 0,4 mg.

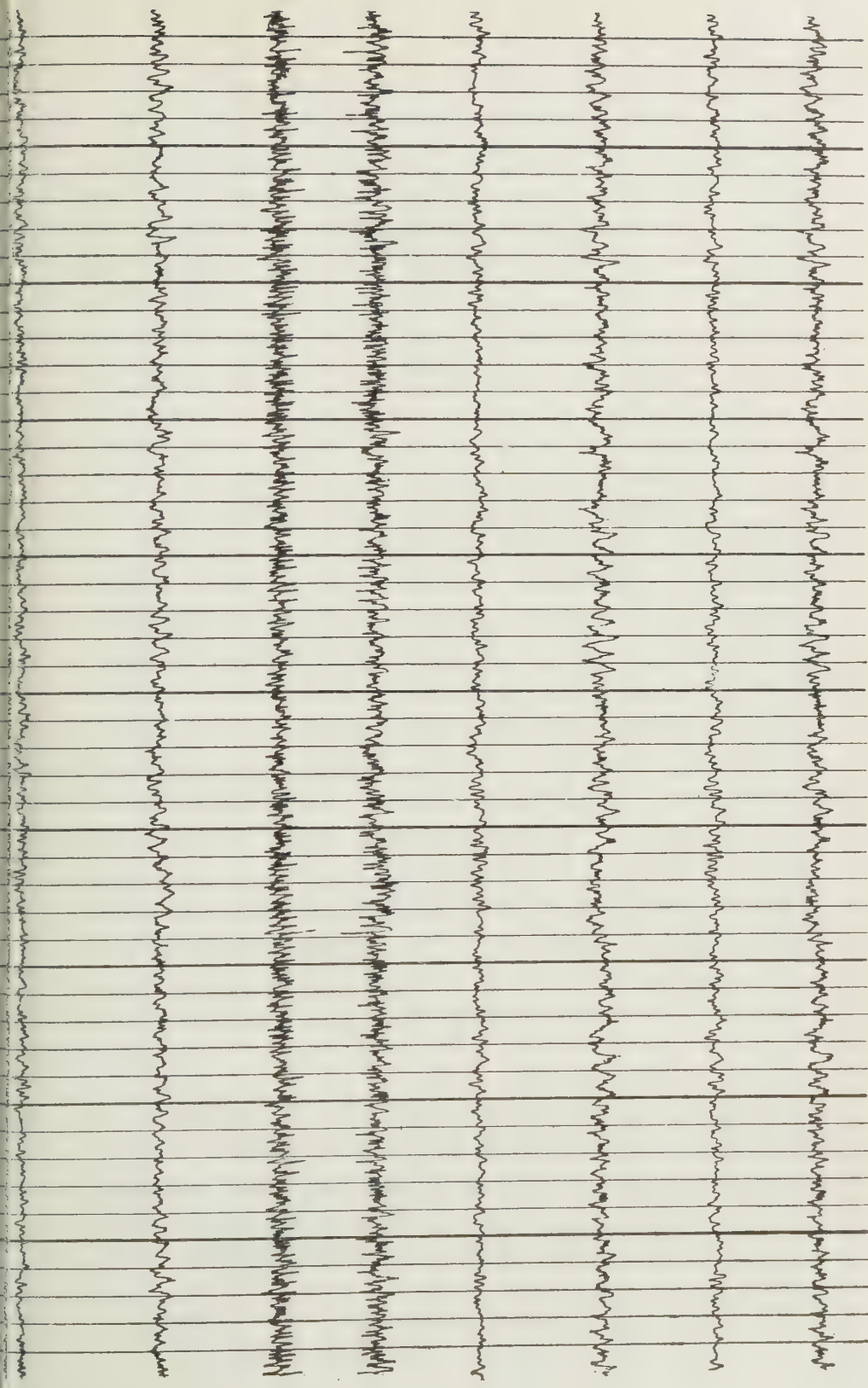
10 h. 55 : Second électro-encéphalogramme (de contrôle).
T.A. : 10,5/8.

11 h. 05 : Injection à travers le cathéter rachidien de 10 mg de Tétracaïne. Enregistrement continu de l'électro-encéphalogramme. La malade est légèrement somnolente (yeux fermés) mais répond aux questions posées. La T.A. tombe graduellement à 7/5. A ce moment on donne 2,5 mg de Méthoxamine par voie intraveineuse et la T.A. remonte à 10/7. Niveau d'anesthésie : C 8.

Résultats :

Il n'y a pas de changements à l'E.E.G. même après la chute de la T.A.





RÉSULTATS :

Les résultats sont synthétisés au Tableau I.

On obtint une anesthésie rachidienne satisfaisante chez toutes les cinq malades : les niveaux d'anesthésie s'étagèrent de D2 à C8. Les cinq sujets s'assoupirent au cours de l'expérience mais on n'observa chez aucune d'entre elles ni sommeil ni perte de conscience. Chacune des cinq malades était normotensive au début de l'expérience ; une hypotension plus ou moins importante se développa chez chacune d'entre elles au cours de l'anesthésie. Chez trois malades il fut nécessaire de faire une injection intraveineuse de 2 mg de méthoxamine par suite de l'hypotension : ceci eut pour résultat une élévation rapide de la pression sans pour cela, cependant, s'accompagner d'aucun changement de l'état de conscience (voir Tableau I).

L'électro-encéphalogramme de base fut normal chez chaque malade. Trois malades montrèrent des changements électro-encéphalographiques caractéristiques après administration de la prémédication au sécobarbital ; ces changements avaient disparu, dans chaque

cas, au moment de l'introduction de l'agent anesthésique. Les tracés obtenus après l'induction de l'anesthésie furent identiques aux tracés de base chez quatre malades. Chez une malade, des ondes alpha et thêta rapides, d'amplitude élevée, « spiking », apparurent après l'installation de l'anesthésie. Les changements étaient identiques à ceux produits par la prémédication au sécobarbital. La tension artérielle était 7/5, mais remonta à 17/9 après administration intraveineuse de méthoxamine, sans être accompagnée d'aucun changement de l'électro-encéphalogramme. Le méthoxamine n'eut pas d'effet non plus sur les électro-encéphalogrammes des deux autres malades qui en reçurent.

TABLEAU 1

Mal.	Age	Sexe	Opération	Niveau de l'anest.	Inject de Méthoxam	Tension artérielle			E. E. G.			Etat de conscience		
						Contrôle	Anesth.	Après méthox.	Pré.	Ane.	Mét.	Prémed.	Anesth.	Méthox.
M. H.	33	F	Hysterec. Abdominale	C8	Oui	13,5/8	8/5	12/7	A	N	N	As.	S	S
I. B.	60	F	Curage ganglion. pelvien	D1	Oui	13/7	7/5	17/9	A	A	A	N	As.	As.
V. T.	45	F	Cholecyst.	C8	Non	13/8	9/5		N	N	—	As.	S	—
J. G.	35	F	Hysterec. vaginale	D2	Non	11/7	10,5/7		N	N	—	As.	S	—
P. T.	26	F	Hysterec. vaginale	C8	Oui	11,5/8	7/5	10/7	A	N	N	N	As.	As.

Mal. : Initiales des malades
 Anest, Ane : Anesthésie
 Anesth. : Anesthésie
 Inject. : Injection
 Méthoxam. : Méthoxamine
 Méthox. : —

E. E. G. : Electro-encéphalogramme
 Pré. : Prémédication
 Hysterec. : Hystérectomie
 Ganglion. : Ganglionnaire
 Cholecyst. : Cholécyctectomie

N : Normal
 A : Anormal
 As. : Assoupi
 S : Somnolent

DISCUSSION :

Les résultats de cette étude permettent certaines conclusions tout au moins partielles quant au mécanisme de la somnolence qui apparaît au cours des anesthésies rachidiennes hautes. Comme on l'a noté dans l'introduction, plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer l'apparition de ces changements : insuffisance du débit sanguin cérébral dû à une diminution de la tension artérielle résultant des effets hypotensifs de l'anesthésie rachidienne ; désafferentation sensorielle du cortex cérébral dû au blocage des influx sensoriels transmis par la moelle épinière ; et finalement une action directe des agents anesthésiques locaux sur une partie quelconque du cerveau.

C'est une observation clinique bien connue qu'une baisse importante de la tension artérielle endommage la fonction cérébrale. Sur le plan expérimental Beecher et ses associés ont démontré qu'une telle chute entraîne une dépression réversible de l'activité corticale, mise en évidence par les changements électro-encéphalographiques indiscernables de ceux induits par l'anesthésie (Beecher, McDonough et Forbes, 1938).

Il va sans dire qu'une chute suffisamment importante de la pression sanguine cérébrale diminue l'afflux de sang et d'oxygène au cerveau, et a pour conséquence des troubles fonctionnels. Cependant, il est permis de douter que ceci soit la cause des changements

de l'état de conscience apparaissant au cours de l'anesthésie rachidienne haute. Des mesures du débit sanguin cérébral et de la consommation d'oxygène par le cerveau au cours d'anesthésies rachidiennes hautes, chez des individus normotensifs, ne montrèrent aucun abaissement de ces variables, en dépit d'une baisse de la pression artérielle moyenne de plus de 30 %, à un niveau d'environ 60 mm de Hg (Kleinerman, Sancetta et Hackel, 1958). L'afflux de sang au cerveau est maintenu normal par un abaissement réflexe de la résistance vasculaire cérébrale, compensant la chute de la tension artérielle. Ce mécanisme devient inefficace seulement quand la pression artérielle moyenne tombe au-dessous d'un niveau d'environ 60 mm de Hg. Donc, en l'absence d'une hypotension importante, il est peu probable qu'il y ait apparition d'ischémie cérébrale et on ne peut la rendre responsable de la somnolence associée à l'anesthésie rachidienne haute.

Cette opinion s'appuie également sur des observations faites par d'autres chercheurs sur des malades chez lesquels l'agent anesthésique rachidien est monté par inadvertance jusqu'au niveau du bulbe rachidien et engendra une perte de conscience. Dans plusieurs des cas signalés (Jones, 1953 ; Stringer, 1954 ; De Saram, 1956) la tension artérielle est restée normale pendant toute la durée de l'inconscience, ce qui élimine évidemment l'hypotension comme facteur causal de cette dernière.

Les résultats obtenus dans notre étude ne sont pas à l'appui de la théorie énonçant que l'abaissement

de la pression artérielle est la cause de la somnolence associée à l'anesthésie rachidienne haute. Chacune des cinq malades étudiées devint hypotensive et somnolente au cours de l'expérience, mais le rétablissement de la tension artérielle normale par la méthoxamine dans les trois cas où elle a été donnée n'eut aucun effet sur l'état de conscience. De même, les anormalités électro-encéphalographiques qui se développèrent chez une des malades au cours de l'anesthésie restèrent inchangées après l'élévation du niveau de la tension artérielle.

On observe couramment que la diminution ou l'absence de stimulations sensorielles favorise l'induction et le maintien de l'état de sommeil dans les circonstances ordinaires, alors que de telles stimulations entraînent le réveil. On a donc supposé que le sommeil normal était le résultat de la diminution, par des moyens inconnus, du nombre des influx nerveux atteignant le cortex cérébral. Cette hypothèse d'une désafférentation sensorielle corticale en tant que cause du sommeil fut soutenue par les expériences classiques de Bremer sur le cerveau isolé. Une section complète du cerveau au niveau du mésencéphale chez le chat produit un mode de comportement indiscernable du sommeil et s'accompagne d'une activité électrique du cortex cérébral également caractéristique, consistant en ondes lentes, d'une amplitude élevée (Bremer, 1935). On a pensé que ceci était causé par la suppression de presque tous les influx sensoriels afférents atteignant normalement le cortex. En effet, quand l'expérience est faite de telle sorte qu'un plus grand nombre de nerfs crâniens soient inclus dans la préparation de « cerveau isolé » (le niveau

de section étant plus caudal), on observe des périodes de réveil, au point de vue comportement aussi bien qu'au point de vue activité électrique, alternant avec des périodes de sommeil (Bremer, 1936).

En raison de cette relation qui semblait nettement démontrée entre le degré de désafférentation sensorielle et l'état de conscience, on postula que l'anesthésie rachidienne haute entraînait de la somnolence par suite de son action « désafférente », c'est-à-dire en bloquant les influx sensoriels venant d'une grande surface corporelle.

Les données présentées dans notre étude ne sont pas à l'appui de cette hypothèse. Bien que la somnolence soit survenue chez toutes les malades, les changements électro-encéphalographiques n'étaient présents que chez une seule. Ces changements n'étaient pas ceux qui accompagnent le début du sommeil mais étaient plutôt identiques à ceux qu'on observe après administration de substances sédatives telles que les barbituriques. Bien que la malade ait reçu du sécobarbital comme prémédication, les effets électro-encéphalographiques de ce médicament avaient déjà disparu au moment où l'anesthésie rachidienne fut commencée. Ainsi, les changements observés sont, selon toute vraisemblance, attribuables aux effets de l'anesthésie — autres que l'hypotension — comme on l'a discuté antérieurement.

Lindsley et ses associés ont montré expérimentalement que, pour produire un rythme électro-encéphalographique de sommeil dans le cerveau isolé, le niveau de section complète doit être en avant de la protubérance, dans la région du toit du cerveau moyen ou dans la base du diencephale (Lindsley, Bowder and Magoun, 1949). Ainsi, les fibres nerveuses venant de la moelle épinière et de la partie bulbaire du tronc cérébral ne jouent aucun rôle dans le maintien de l'activation électro-encéphalographique. Evidemment, ce niveau est de loin beaucoup plus haut que celui qui est atteint par l'anesthésie rachidienne la plus haute. Il semble alors que la somnolence survenant au cours de l'anesthésie rachidienne doit avoir une explication autre que la désafférentation sensorielle partielle causée par l'expérience.

La plupart des concepts classiques ayant trait au mécanisme de la conscience, de l'état de veille et de sommeil ont subi une révision depuis les dix dernières années, surtout à cause des découvertes faites par Magoun et ses associés. Leurs recherches ont démontré l'existence, dans le noyau central ou substance réticulée du tronc cérébral, d'un système ascendant multisynaptique dont la stimulation entraîne des changements de comportement et des modifications électro-encéphalographiques identiques aux signes d'éveil physiologique (Moruzzi et Magoun, 1949 ; French, von Amerongen et Magoun, 1952). Au contraire, la destruction de ce système au niveau du toit du mésencéphale, produit un état semblable au sommeil et entraîne des modifications électro-encéphalographiques caractéristiques (Lindsley,

Bowder et Magoun, 1949 ; Lindsley et coll., 1950 ; French et Magoun, 1952 ; French, 1952). Ce « reticular activating system » comprend une série de relais synaptiques recevant un grand nombre de fibres collatérales venant des voies ascendantes qui transmettent les influx sensoriels arrivant de toutes les parties du corps et les conduisent au thalamus et au cortex sensoriel (Starzl, Taylor et Magoun, 1951 b). De ce système réticulé activateur, les influx nerveux montent au di-encéphale et pratiquement à toutes les régions du cortex (Moruzzi et Magoun, 1949 ; Starzl, Taylor et Magoun, 1951 a). On démontra, ultérieurement, que c'est la section complète de ces fibres (qui ne faisaient pas partie des grandes voies ascendantes) au niveau du mésencéphale qui est responsable de l'état de sommeil déclenché dans les expériences de cerveau isolé de Bremer — et non l'interruption des grandes voies ascendantes (« désafférentation sensorielle ») comme on l'avait cru auparavant (Lindsley, Bowder et Magoun, 1949 ; Lindsley et coll., 1950).

En raison de cette relation étroite existant entre le système réticulé activateur et les états de veille et de sommeil, il est logique d'envisager la possibilité que la somnolence produite par l'anesthésie rachidienne haute résulte d'une action directe de l'agent anesthésique sur le système réticulé du tronc cérébral. On a démontré que les anesthésiques généraux (comprenant entre autre pentobarbital, éther, cyclopropane, protoxyde d'azote) produisent une dépression réversible sur le système réticulé activateur, où ils suppriment la transmission des influx sensoriels somatiques et auditifs (French, Verzeano et Magoun, 1953 ; Davis et coll., 1957 ; Davis et coll.,

1958). Cette action semble être très sélective puisque la transmission de ces mêmes influx par les grandes voies ascendantes reste inchangée. Il a été démontré que l'action dépressive des agents anesthésiques s'exerce électivement sur les fonctions synaptiques (Larrabee et Posternak, 1952), et on a suggéré que la sensibilité du système réticulé au blocage anesthésique est plus grande par suite du grand nombre de synapses qui s'y trouvent.

Il n'existe pas d'études sur l'action des agents anesthésiques locaux sur le système réticulé et nos données ne permettent pas de tirer de conclusions quant à la possibilité de leur action directe sur cette structure. La similitude entre les modifications électro-encéphalographiques produites par l'anesthésie rachidienne haute chez une de nos malades et celles produites par le séco-barbital chez la même malade est intéressante, en raison de l'effet démontré des barbituriques sur le système réticulé activateur. L'importance et l'interprétation de cette seule observation, cependant reste en suspens. D'autre part, on a observé que, tout au moins dans certaines parties du système nerveux central, l'action de la procaine est semblable à celle des anesthésiques généraux. Par exemple, le cortex cérébelleux du chat non anesthésié montre une activité électrique très rapide qui est grandement diminuée ou supprimée par l'amo-barbital. L'application locale d'une solution de procaine à 1 % produit le même effet que l'amytal (Swank et Brendler, 1951). Dans un autre domaine, on a démontré que de petites doses intraveineuses de lidocaïne bloquent et raccourcissent les « post-discharges » épileptiformes

corticales, déclenchées par la stimulation électrique du cortex cérébral (Bernhard et Bohm, 1954 ; Ottosson, 1955). Enfin, on a observé il y a plus de 30 ans, que la procaine, quand elle est appliquée directement sur la surface du bulbe rachidien, entraîne de la paralysie respiratoire ou vaso-motrice (Koster et Kasman, 1929). On pourrait interpréter ceci comme étant une manifestation de la dépression élective du système réticulé activateur du tronc cérébral.

Comme il a été démontré que même au cours d'une anesthésie rachidienne ordinaire (c'est-à-dire pas haute) des agents anesthésiques locaux sont présents dans le liquide cisternal (Koster, Shapiro et Leikensohn, 1938), il est possible d'envisager une action dépressive directe de ces agents sur le système réticulé du tronc cérébral comme étant le mécanisme pharmacophysiologique responsable de l'altération de la fonction cérébrale au cours de l'anesthésie rachidienne haute. Un travail de recherche expérimental ultérieur est nécessaire pour établir la validité de cette hypothèse.

CONCLUSION

On a présenté des observations cliniques et électro-encéphalographiques faites chez cinq malades au cours d'anesthésie rachidienne haute. Un état de somnolence se développa chez toutes les cinq malades au cours de l'expérience, et l'électro-encéphalogramme d'une des malades montra une activité alpha et thêta rapide avec une amplitude élevée et « spiking ».

Bien que de l'hypotension ait accompagné l'anesthésie dans chaque cas, le rétablissement de la tension artérielle normale par des agents vaso-presseurs n'eut aucun effet aussi bien sur l'état mental que sur les modifications électro-encéphalographiques.

Des hypothèses variées ayant trait au mécanisme de la somnolence associée à l'anesthésie rachidienne haute sont discutées à la lumière de ces données, en passant en revue la bibliographie.

Il est suggéré, mais non pas prouvé, que l'explication la plus acceptable pour l'altération de la fonction cérébrale serait liée à une action directe des agents anesthésiques sur le système réticulé activateur du tronc cérébral.

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Le Recteur de l'Université de PARIS
J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- Beecher, H.K., McDonough, F.K., and Forbes, A. Effects of blood pressure on cortical potentials during anesthesia. *J. Neurophysiol.* 1 : 324-331, 1938.
- Bernhard, C.G., and Bohm, E. On the effects of xylocain on the central nervous system with special reference to its influence on epileptic phenomena. *Experientia* 10 : 474-476, 1954.
- Bremer, F. Cerveau « isolé » et physiologie du sommeil. *Compt. rend. Soc. biol.* 118 : 1235-1241, 1935.
- Bremer, F. Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil. *Compt. rend. Soc. biol.* 122 : 460-464, 1936.
- Davis, H.S., Collins, W.F., Randt, C.T., and Dillon, W.H. Effects of anesthetic agents on evoked central nervous system responses: gaseous agents. *Anesthesiology* 18 : 634-642, 1957.
- Davis, H.S., Dillon, W.H., Collins, W.F., and Randt, C.T. Effects of anesthetic agents on evoked central nervous system responses. Muscle relaxants and volatile agents. *Anesthesiology* 19 : 441-449, 1958.

- De Saram, M. Accidental total spinal analgesia. A report of three cases. *Anesthesia* 11 : 77-79, 1956.
- French, J.D. Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. *A.M.A. Arch. Neurol. and Psychiat.* 68 : 727-740, 1952.
- French, J.D., von Amerongen, F.K., and Magoun, H.W. An activating system in brain stem of monkey. *A.M.A. Arch. Neurol. and Psychiat.* 68 : 577-590, 1952.
- French, J.D., and Magoun, H.W. Effects of chronic lesions in central cephalic brain stem of monkeys. *A.M.A. Arch. Neurol. and Psychiat.* 68 : 591-604, 1952.
- French, J.D., Verzeano, M., and Magoun, H.W. A neural basis of the anesthetic state. *A.M.A. Arch. Neurol. and Psychiat.* 69 : 519-529, 1953.
- Greene, N.M. *Physiology of Spinal Anesthesia*. Baltimore: The Williams and Wilkins Company, 1958.
- Jones, R.G.G. A complication of epidural technique. *Anesthesia* 8 : 242, 1953.
- Kleinerman, J., Sancetta, S.M., and Hackel, D.B. Effects of high spinal anesthesia on cerebral circulation and metabolism in man. *J. Clin. Invest.* 37 : 285-293, 1958.
- Koster, H., Kasman, L.P. Spinal anesthesia for the head, neck and thorax; its relation to respiratory paralysis. *Surg. Gynec. and Obst.* 49 : 617-630, 1929.

- Koster, H., Shapiro, A., and Leikensohn, A. Concentration of procaine in the cerebrospinal fluid of the human being after subarachnoid injection. *Arch. Surg.* 37 : 603-608, 1938.
- Larrabee, M.G., and Posternak, J.M. Selective action of anesthetics on synapses and axons in mammalian sympathetic ganglia. *J. Neurophysiol.* 15 : 91-114, 1952.
- Lindsley, D.B., Bowder, J.W., and Magoun, H.W. Effects upon the EEG of acute injury to the brain stem activating system. *Electroencephalog. and Clin. Neurophysiol.* 1 : 475-486, 1949.
- Lindsley, D.B., Schreiner, L.H., Knowles, W.B., and Magoun, H.W. Behavioral and EEG changes following chronic brain stem lesions in the cat. *Electroencephalog. and Clin. Neurophysiol.* 2 : 483-498, 1950.
- Moruzzi, G., and Magoun, H.W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalog. and Clin. Neurophysiol.* 1 : 455-473, 1949.
- Ottosson, J.O. The effect of xylocain on electric convulsive treatment. *Experientia* 11 : 453-455, 1955.
- Starzl, T.E., Taylor, C.W., and Magoun, H.W. Ascending conduction in reticular activating system, with special reference to the diencephalon. *J. Neurophysiol.* 14 : 461-477, 1951.
- Starzl, T.E., Taylor, C.W., and Magoun, H.W. Collateral afferent excitation of reticular formation of brain stem. *J. Neurophysiol.* 14 : 479-496, 1951.

- Stringer, R.M. Epidural anesthesia with xylocaine. *Current Res. Anesth. and Analg.* 33 : 195-201. 1954.
 - Swank, R.L., and Brendler, S.J. The cerebellar electrogram: effects of anesthesia, analeptics and local novocaine. *Electroencephalog. and Clin. Neurophysiol.* 3 : 207-212, 1951.
-

